

[9] Kata F S, Athbi A M, Manwar E Q, *et al.* Therapeutic effect of the alkaloid extract of the cyanobacterium *Spirulina platensis* on the lipid profile of hypercholesterolemic male rabbits [J]. *Environ Sci Pollut Res Int*, 2018, 25(20) : 19635-19642.

[10] Nepali S, Ki H H, Lee J H, *et al.* Wheatgrass-derived polysaccharide has antiinflammatory, anti-oxidative and anti-apoptotic effects on LPS-induced hepatic injury in mice [J]. *Phytother Res*, 2017, 31(7) : 1107-1116.

[11] El-Sheekh M M, Daboor S M, Swelim M A, *et al.* Production and characterization of antimicrobial active substance from *Spirulina platensis* [J]. *Iran J Microbiol*, 2014, 6 (2) : 112-119.

[12] 吴朝晖, 刘清行, 金惠铭. 抗氧化剂和 NFκB 对大鼠肺微血管内皮细胞 iNOS 表达的影响[J]. 微循环学杂志, 2000, 16 (3) : 20-23.

[13] Xia X, Su C, Fu J, *et al.* Role of alpha-lipoic acid in LPS/D-GalN induced fulminant hepatic failure in mice; Studies on oxidative stress, inflammation and apoptosis [J]. *Int Immunopharmacol*, 2014, 22(2) : 293-302.

[14] Xu D, Hu L, Su C, *et al.* Tetrachloro-*p*-benzoquinone induces hepatic oxidative damage and inflammatory response, but not apoptosis in mouse; The prevention of curcumin [J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2014, 280(2) : 305-313.

[15] Zhao Y, Zhou P, Liu B, *et al.* Protective effect of suberoylanilide hydroxamic acid against lipopolysaccharide-induced liver damage in rodents [J]. *J Surg Res*, 2015, 194 (2) : 544-550.

[16] Singh M, Jakhar R, Kang S. Morin hydrate attenuates the acrylamide-induced imbalance in antioxidant enzymes in a murine model[J]. *Int J Mol Med*, 2015, 36(4) : 992-1000.

[17] An D L, Wen J W, Hao S F, *et al.* Baicalein protects against polymicrobial sepsis-induced liver injury *via* inhibition of inflammation and apoptosis in mice [J]. *Eur J Pharmacol*, 2015, 7(1) : 135-168.

川芎嗪对非小细胞肺癌细胞增殖的抑制作用及其机制

沈加熙, 詹小兰, 孙张弛
(浙江省荣军医院药剂科, 浙江 嘉兴 314000)

摘要: **目的** 研究川芎嗪对非小细胞肺癌 (NSCLC) 细胞的抑制作用及机制。**方法** 使用不同浓度 (0、6.25、12.5、25、50、100 μmol/L) 川芎嗪处理人肺上皮细胞 Beas-2B、人支气管上皮细胞 HBE 和 NSCLC 细胞系 A549、H460、HCC827、H1650、PC-9、H1975 细胞后, 采用四甲基噻唑蓝 (MTT) 法检测所有细胞增殖率, 通过平板克隆形成实验检测川芎嗪对 HCC827、H1650 细胞生长的影响, 通过流式细胞仪分析检测细胞凋亡和细胞周期, 蛋白质印迹法检测细胞周期调节蛋白 (cyclin D1、CDK4 和 CDK6)、凋亡相关蛋白 (PARP、Bax 和 Bcl-2) 和磷酸化 STAT3 (p-STAT3) 表达。**结果** 川芎嗪对 HCC827 和 H1650 细胞增殖有抑制作用, 但对 Beas-2B 和 HBE 细胞无明显影响。川芎嗪对 HCC827 和 H1650 细胞的克隆生长具有抑制作用, 能下调 cyclin D1、CDK4、CDK6、Bcl-2 蛋白表达和 STAT3 蛋白磷酸化, 上调 Bax、PARP 蛋白表达, 并诱导细胞 G₀/G₁ 期停滞, 促进细胞凋亡。**结论** 川芎嗪可能通过抑制 STAT3 蛋白磷酸化阻滞细胞周期进程并诱导 NSCLC 细胞凋亡, 从而导致细胞活力降低和集落形成能力受损。

关键词: 川芎嗪; 非小细胞肺癌; STAT3; 细胞周期; 凋亡

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** B **文章编号:** 1001-1528(2022)10-3337-06

doi: 10.3969/j.issn.1001-1528.2022.10.052

肺癌是癌症相关死亡的常见原因, 非小细胞肺癌 (non-small cell lung cancer, NSCLC) 约占所有肺癌病例的 80%~85%, 其 5 年生存率差^[1-2]。晚期 NSCLC 患者的主要治疗方法是铂类双线化疗, 但这些药物通常会有肾毒性、神经毒性和骨髓抑制等副作用^[3]。因此, 临床上迫切需要具有良好抗肿瘤活性、毒性较小的新型药物, 而中药因其较化疗药物具体更少的副作用引起了越来越多的关注^[4-5]。川芎嗪是中药川芎的有效成分, 主要用于治疗各种脑血管

和心血管疾病^[6-7]。此外, 已有研究证明, 川芎嗪对包括肺癌、卵巢癌和肝癌癌在内的多种上皮恶性肿瘤有着一定的疗效^[5,8]。川芎嗪可能是一种潜在的预防和治疗肺癌的化学药物^[8], 但其在肺癌治疗中的具体作用及机制仍然未知。因此, 本研究探索了川芎嗪对 NSCLC 细胞系细胞活力、细胞凋亡和细胞周期的作用和机制。

1 材料

1.1 细胞 人肺上皮细胞 Beas-2B、人支气管上皮细胞

HBE 和 NSCLC 细胞系 A549、H460、HCC827、H1650、PC-9、H1975 购自上海生物科学研究所和细胞资源中心。细胞用含 10% 胎牛血清 (FBS)、1% 青霉素/链霉素的 RPMI-1640 或 DMEM 培养基, 于 5% CO₂、37 ℃ 培养箱中常规培养。

1.2 试剂与药物 川芎嗪对照品 (纯度 ≥ 98%, 批号 1124-11) 购自美国 Sigma 公司, 溶于二甲亚砜 (DMSO, 批号 30072418, 国药集团化学试剂有限公司) 配制成 100 mmol/L 母液备用。四甲基噻唑蓝 (MTT, 批号 021005) 购自美国 Sigma 公司; 一抗 p-STAT3、STAT3、Bax、Bcl-2、cleaved PARP、cyclin D1、CDK-4、CDK-6、β-actin (货号 9145、9139、89477、15071、5625、55506、12790、13331、3700) 均购自美国 Cell Signaling Technology 公司; IgG-HRP 二抗 (货号 se-2357) 购自美国 Santa Cruz 公司; FITC Annexin V 和 PI 凋亡检测试剂 (批号 556547) 购自美国 BD 公司。

2 方法

2.1 MTT 法检测细胞活力 细胞以每孔 5×10³ 个的密度接种于 96 孔板中孵育过夜, 弃培养基, 并用不同浓度 (0、6.25、12.5、25、50、100 μmol/L) 的川芎嗪处理所有细胞 72 h, 每孔加入 20 μL MTT 溶液 (5 mg/mL), 继续孵育 4 h, 弃上清液, 加入 200 μL DMSO, 振荡器上孵育 5 min, 用酶标仪在 490 nm 波长处测定吸光度, 实验重复 3 次。

2.2 平板细胞克隆实验检测细胞集落形成 将 HCC827 和 H1650 细胞以每孔 1 000 个的密度接种于 6 孔板中培养 24 h, 加入 DMSO 和川芎嗪 (25、50 μmol/L) 继续培养, 温育 2 周后, PBS 洗涤 2 次, 甲醇固定 15 min, 结晶紫染色 15 min。计数包含 50 个以上的细胞集落, 然后拍摄可视化的细胞集落。

2.3 流式细胞术检测细胞凋亡 取 HCC827 和 H1650 细胞接种于细胞培养瓶中培养 24 h, 用 DMSO 和川芎嗪 (25、

50、100 μmol/L) 处理细胞 24 h, 收集细胞, PBS 洗涤 2 次, 重悬于 100 μL 结合缓冲液中, 加入 5 μL FITC Annexin V 和 PI, 室温孵育 15 min, 用 400 μL 结合缓冲液稀释后, 通过 FACS Calibur 流式细胞仪分析细胞凋亡情况。

2.4 细胞周期检测 将 HCC827 和 H1650 细胞以每孔 3×10⁵ 个密度接种于 6 孔板中培养过夜, 用 DMSO 和川芎嗪 (25、50、100 μmol/L) 处理 24 h, 收集细胞, PBS 洗涤后在 4 ℃ 的 75% 乙醇中固定过夜, 离心弃上清, 沉淀用冷 PBS 洗涤, 重悬于含 50 mg/mL PI 的 500 μL PBS 中, 4 ℃ 避光孵育 30 min, 将细胞悬液置于 FACS Calibur 仪上分析。

2.5 蛋白印迹法检测蛋白表达 收集细胞, 裂解提取蛋白, 通过 BCA 蛋白检测试剂盒测定蛋白浓度, 通过 SDS-PAGE 电泳分离, 并将其转移到 PVDF 膜上, 5% 脱脂奶粉封闭 1.5 h, 加入一抗 cyclin D1 (1 : 500)、CDK4 (1 : 500)、CDK6 (1 : 500)、PARP (1 : 1 000)、Bax (1 : 1 000)、Bcl-2 (1 : 1 000)、p-STAT3 (1 : 1 000) 于 4 ℃ 孵育过夜, 然后加入二抗 (1 : 5 000) 孵育 2 h, 化学发光试剂显色, 通过 Amersham Imager 600 系统曝光并分析。

2.6 统计学分析 通过 GraphPad 5.0 软件进行处理, 结果以 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用单因素方差分析。P < 0.05 为差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 川芎嗪抑制 NSCLC 细胞增殖和细胞集落形成 如图 1A 所示, 川芎嗪对 HCC827 和 H1650 细胞具有抑制作用, IC₅₀ 值分别为 20.12、22.45 μmol/L, 但对非致瘤细胞系 (Beas-2B 和 HBE) 的细胞活力无明显影响, 因此选择 HCC827 和 H1650 细胞用于实验。如图 1B 所示, HCC827 和 H1650 细胞的集落形成均减少, 说明川芎嗪对 NSCLC 细胞的克隆生成具有抑制作用。

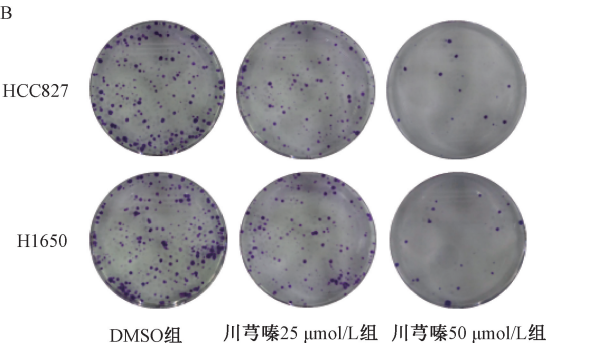
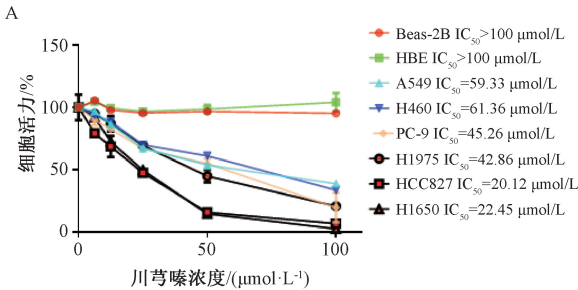
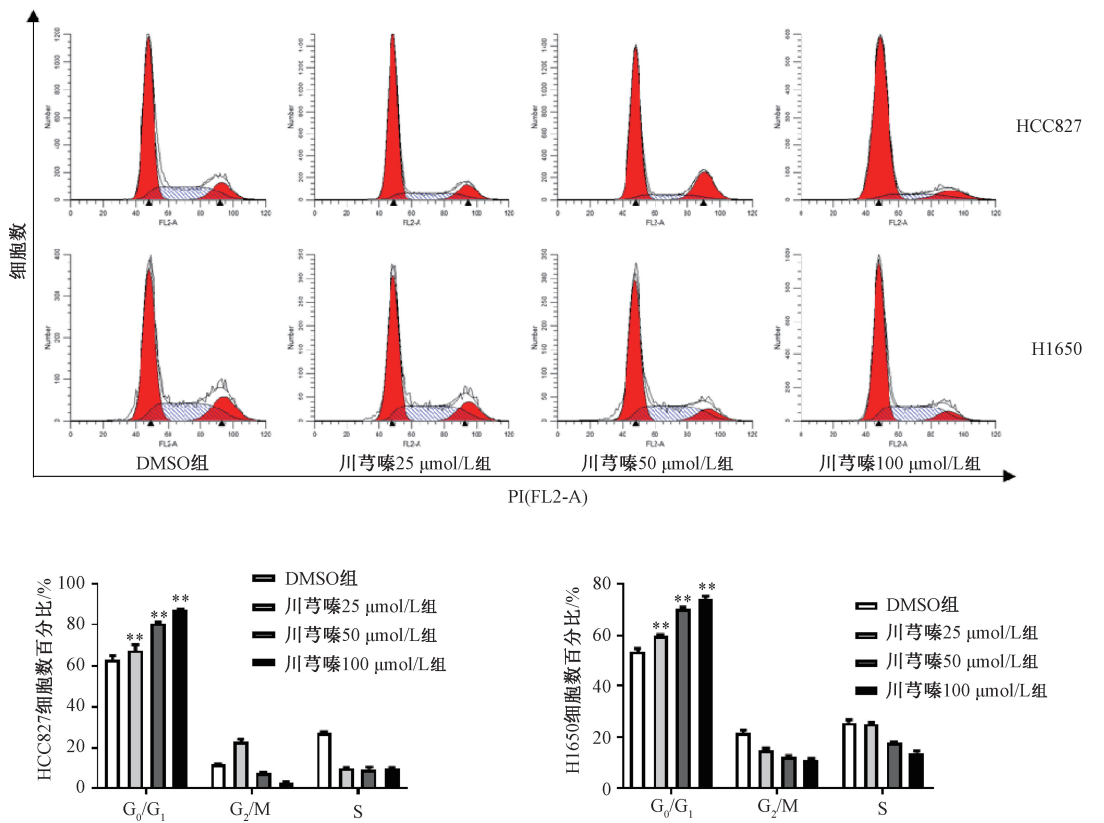


图 1 川芎嗪对细胞增殖和细胞集落形成的影响

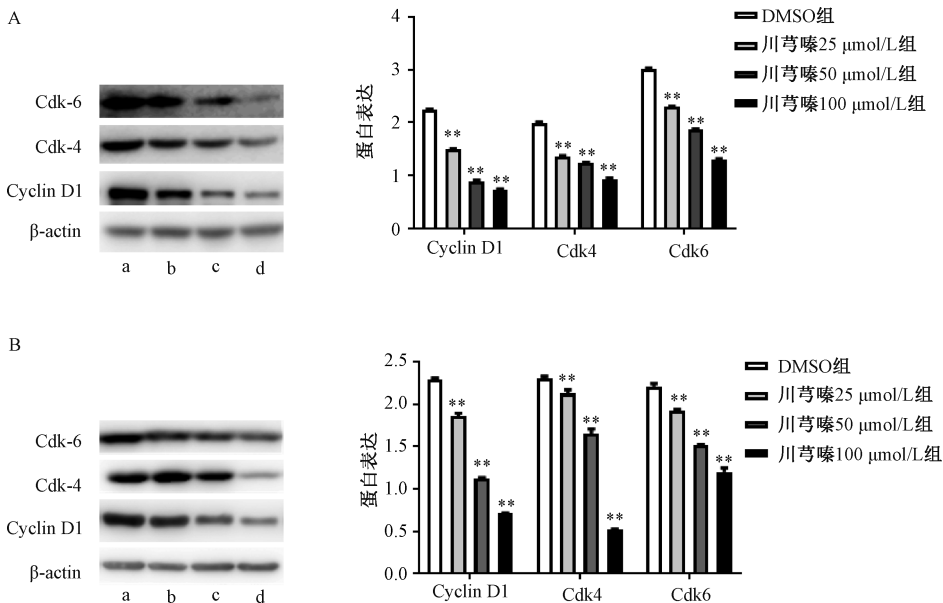
3.2 川芎嗪诱导 NSCLC 细胞周期停滞 如图 2 所示, 川芎嗪处理使 HCC827 和 H1650 细胞在 G₀/G₁ 期以剂量依赖性方式蓄积 (P < 0.01)。如图 3 所示, 与 DMSO 组比较, 川芎嗪组下调了细胞周期调节蛋白 cyclin D1、CDK4、CDK6 的表达 (P < 0.01)。上述结果表明, 川芎嗪通过减少 HCC827 和 H1650 细胞中细胞周期相关蛋白的表达, 有效诱导了 G₀/G₁ 期的细胞周期停滞。

3.3 川芎嗪诱导 NSCLC 细胞凋亡 如图 4、表 1 所示, 与 DMSO 组比较, 川芎嗪组 HCC827 和 H1650 细胞的早期和晚期凋亡率均增加 (P < 0.01)。为了建立川芎嗪诱导凋亡的分子机制, 通过蛋白印迹分析检测了凋亡相关蛋白的表达, 包括裂解的 PARP、Bax 和 Bcl-2。如图 5 所示, 与 DMSO 组比较, 川芎嗪组裂解的 PARP 和促凋亡因子 Bax 蛋白表达上调, 抗凋亡蛋白 Bcl-2 蛋白表达下调 (P < 0.05, P < 0.01)。



注：与 DMSO 组比较，** $P<0.01$ 。

图 2 川芎嗪对细胞周期的影响 ($\bar{x}\pm s$, $n=3$)



注：A 为 HCC827 细胞周期蛋白表达，B 为 H1650 细胞周期蛋白表达。a 为 DMSO 组，b 为川芎嗪 25 μmol/L 组，c 为川芎嗪 50 μmol/L 组，d 为川芎嗪 100 μmol/L 组。与 DMSO 组比较，** $P<0.01$ 。

图 3 川芎嗪对细胞周期调节蛋白表达的影响 ($\bar{x}\pm s$, $n=3$)

3.4 川芎嗪抑制 NSCLC 细胞中 STAT3 蛋白磷酸化水平

如图 6 所示，与 DMSO 组比较，川芎嗪剂量依赖性地降低 STAT3 蛋白磷酸化水平 ($P<0.01$)。

4 讨论

天然产物具有多样的生物活性，并被广泛研究以发掘潜在的新抗癌剂。据报道，川芎嗪作为川芎的一种生物活性成分，显示出了一定的抗癌特性，已被应用于多种类型的癌症治疗^[5-8]。本研究评估了川芎嗪对 2 种 NSCLC 细胞

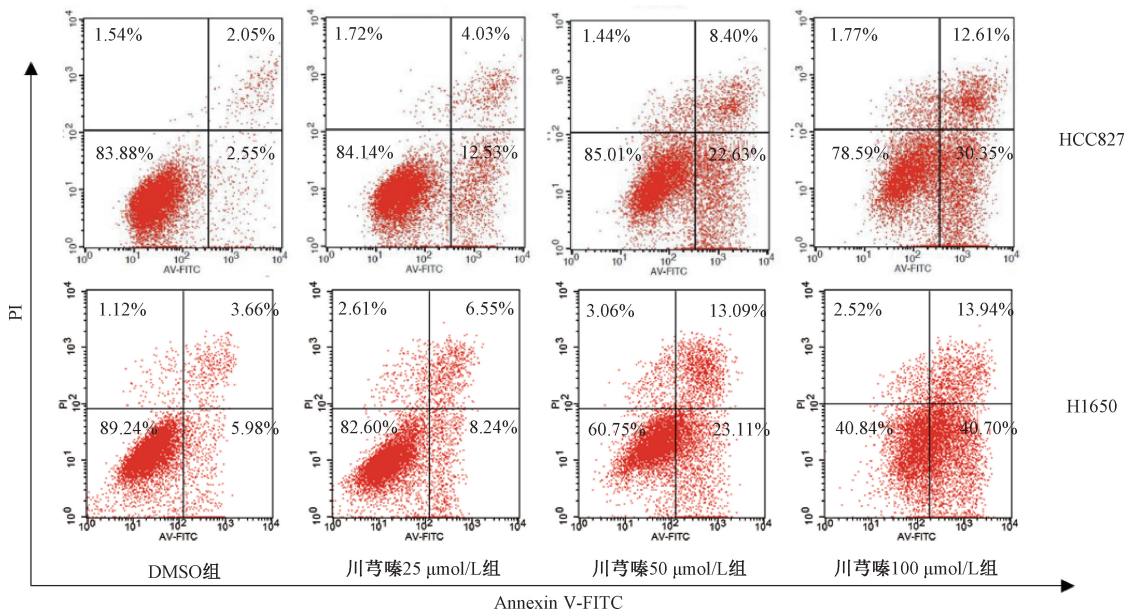


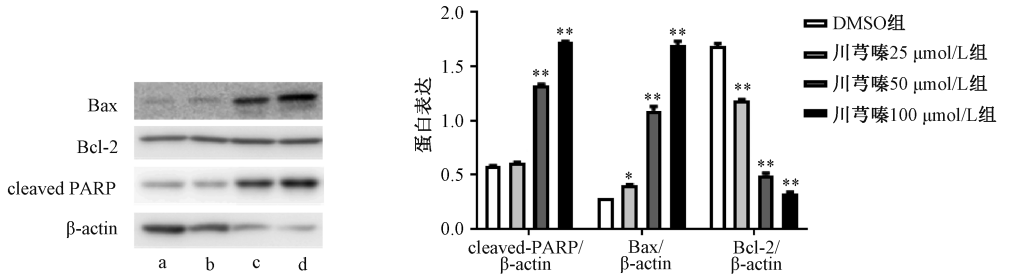
图 4 川芎嗪诱导 NSCLC 细胞凋亡

表 1 川芎嗪对细胞凋亡率的影响 (%, $\bar{x}\pm s$, $n=3$)

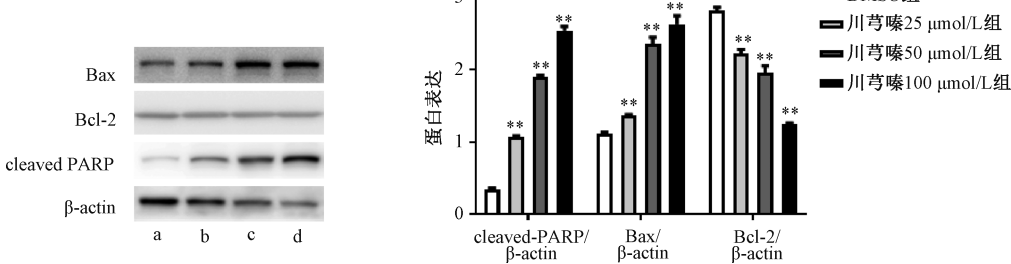
组别	HCC827		H1650	
	早期凋亡	晚期凋亡	早期凋亡	晚期凋亡
DMSO 组	2.65±0.37	2.07±0.20	5.95±0.30	3.62±0.19
川芎嗪 25 μmol/L 组	12.44±0.67**	4.21±0.43**	8.11±0.32**	6.57±0.16**
川芎嗪 50 μmol/L 组	22.43±0.89**	8.39±0.49**	23.66±0.52**	12.21±0.43**
川芎嗪 100 μmol/L 组	30.41±0.90**	12.52±0.41**	40.91±0.73**	13.95±0.29**

注：与 DMSO 组比较，** $P<0.01$ 。

A



B

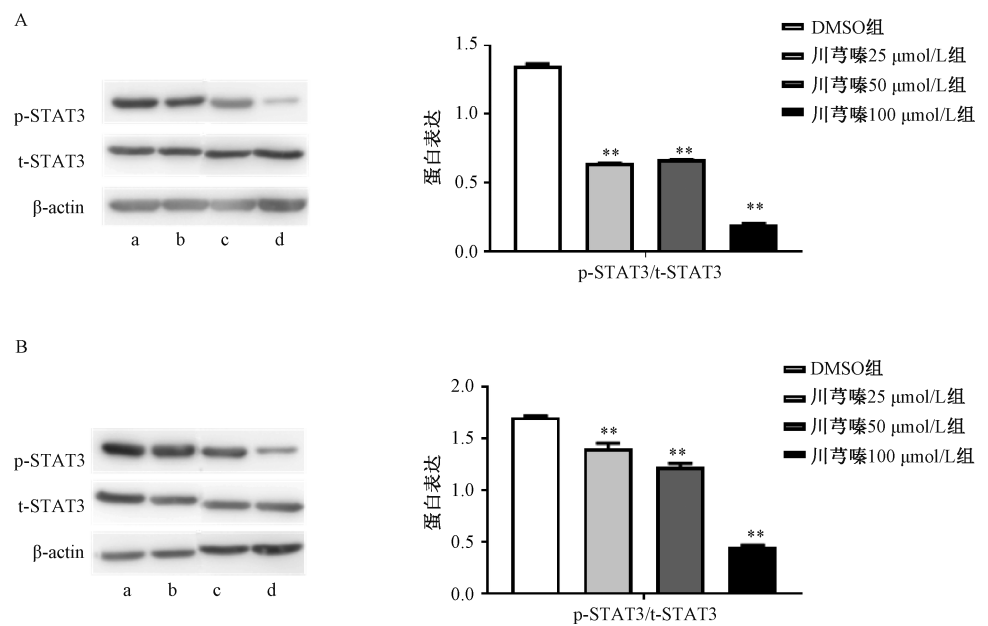


注：A 为 H1650 细胞凋亡蛋白表达，B 为 HCC827 细胞凋亡蛋白表达。a 为 DMSO 组，b 为川芎嗪 25 μmol/L 组，c 为川芎嗪 50 μmol/L 组，d 为川芎嗪 100 μmol/L 组。与 DMSO 组比较，* $P<0.05$ ，** $P<0.01$ 。

图 5 川芎嗪对细胞凋亡相关蛋白表达的影响 ($\bar{x}\pm s$, $n=3$)

的抑制作用，发现川芎嗪能抑制 NSCLC 细胞的增殖和生长，且对 Beas-2B、HBE 细胞没有毒性。此外，川芎嗪以剂量依赖性地诱导 NSCLC 细胞周期停滞，促进细胞凋亡。由此提示，川芎嗪可能是一种安全有效的抗 NSCLC 药物。

真核细胞以及癌细胞都经由 4 个不同阶段（G₁ 期、S 期、G₂ 期和 M 期），完整而有序的细胞周期对于癌细胞的



注：A 为 HCC827 细胞 STAT3 蛋白表达，B 为 H1650 细胞 STAT3 蛋白表达。a 为 DMSO 组，b 为川芎嗪 25 μmol/L 组，c 为川芎嗪 50 μmol/L 组，d 为川芎嗪 100 μmol/L 组。与 DMSO 组比较，** $P<0.01$ 。

图 6 川芎嗪对细胞中 STAT3 蛋白磷酸化水平的影响 ($\bar{x}\pm s$, $n=3$)

生长和存活至关重要，而将细胞停滞在特定阶段可严重阻碍肿瘤的进展^[9]。本研究发现，川芎嗪处理导致 HCC827 和 H1650 细胞在 G_0/G_1 期以剂量依赖性方式蓄积。细胞周期蛋白 D1 可以与 CDK4 和 CDK6 形成复合物，从而调节 G_1/S 相变，并可能促进肿瘤发生^[10]。本研究发现，川芎嗪下调了细胞周期调节蛋白（cyclin D1、CDK4 和 CDK6）的表达，提示川芎嗪通过减少 HCC827 和 H1650 细胞中细胞周期相关蛋白的表达，有效诱导了 G_0/G_1 期的细胞周期停滞。诱导细胞凋亡是大多数抗癌药物的关键^[11-12]，Caspase 3 及其底物聚 ADP-核糖聚合酶（PARP）在转导程序性细胞死亡信号中起着核心作用。此外，Bcl-2 家族成员，例如 Bcl-2 和 Bax，也对调节癌细胞的凋亡至关重要。因此，本研究通过用膜联蛋白 V-FITC 和 PI 双重染色证实了川芎嗪对 NSCLC 细胞的促凋亡作用。

STAT3 信号级联反应的异常激活与多种恶性肿瘤的致癌性相关^[13]。此外，在超过 50% 的 NSCLC 原发性肿瘤和细胞系中发现 STAT3 表现出高水平的组成性激活，这表明抑制 STAT3 可以作为单一疗法或联合疗法用于治疗肺癌。一项临床前研究已经对几种天然来源的 STAT3 抑制剂（姜黄素、桦木酸和咖啡酸）的抗癌作用进行了评估^[14]。然而，尚无对川芎嗪作为 STAT3 抑制剂在肺癌中进行应用的报道。本研究发现，川芎嗪可以降低 NSCLC 细胞中 STAT3 蛋白磷酸化水平。已有研究证明 NSCLC 的发生与 STAT3 的磷酸化表达有关^[15]，提示川芎嗪可能通过抑制 STAT3 的磷酸化来阻碍 NSCLC 的发展。

综上所述，川芎嗪可能通过抑制 STAT3 的激活阻滞细胞周期进程并诱导 NSCLC 细胞凋亡，从而导致细胞活力降低和集落形成能力受损，提示川芎嗪可能作为新型有效的

STAT3 抑制剂，并有望成为安全有效治疗 NSCLC 的候选治疗剂。

参考文献：

[1] 汪 庆, 赵洪文. 三磷酸腺苷结合盒转运蛋白与非小细胞肺癌顺铂耐药的研究进展[J]. 国际呼吸杂志, 2018, 38(24): 1904-1908.

[2] 卢言琪, 孟启明, 陈玉英, 等. 参芪解毒汤辅助治疗晚期非小细胞肺癌的疗效[J]. 世界中医药, 2021, 16(7): 1113-1117.

[3] Rossi A, Di Maio M. Platinum-based chemotherapy in advanced non-small-cell lung cancer: optimal number of treatment cycles [J]. *Expert Rev Anticancer Ther*, 2016, 16(6): 653-660.

[4] 王若宁, 柳雨影, 陈 健, 等. 甘草酸、甘草次酸的抗肿瘤机制及其作为药物递送载体的研究进展[J]. 中草药, 2019, 50(23): 5876-5886.

[5] Michel H E, Menze E T. Tetramethylpyrazine guards against cisplatin-induced nephrotoxicity in rats through inhibiting HMGB1/TLR4/NF-κB and activating Nrf2 and PPAR-γ signaling pathways[J]. *Eur J Pharmacol*, 2019, 857: 172422.

[6] Zhou Y, Ji Z G, Yan W G, et al. Tetramethylpyrazine inhibits prostate cancer progression by downregulation of forkhead box M1[J]. *Oncol Rep*, 2017, 38(2): 837-842.

[7] 顾任钧, 李子赞, 李鹏飞, 等. 川芎嗪注射液对急性缺血性脑卒中疗效与安全性的 Meta 分析[J]. 世界中医药, 2020, 15(19): 2900-2909.

[8] Huang H H, Liu F B, Ruan Z, et al. Tetramethylpyrazine (TMPZ) triggers S-phase arrest and mitochondria-dependent apoptosis in lung cancer cells[J]. *Neoplasma*, 2018, 65(3): 367-375.

[9] 郭爱叶, 李 泮, 高 岚. 细胞周期检测点激酶与肿瘤的关系研究进展[J]. 肿瘤基础与临床, 2019, 32(2): 181-184.

[10] 许 敏, 申金金. 五味子乙素对人鼻咽癌 HNE2 细胞周期阻滞和线粒体损伤的诱导作用[J]. 医学分子生物学杂志, 2019, 16(1): 7-12.

[11] 雷 丽, 陈 宇, 杨思敏, 等. 一个新型氮杂萘醌类化合物通过诱导细胞凋亡来抑制肿瘤生长[J]. 中国药学 (英文版), 2018, 27(9): 600-607.

[12] 贾 丽, 孙翠荣, 成艳梅, 等. 大蒜素诱导人子宫内膜癌 Ishikawa 细胞凋亡的作用机制研究[J]. 世界中医药, 2021, 16(20): 3023-3026.

[13] Chai E Z, Shanmugam M K, Arfuso F, *et al.* Targeting transcription factor STAT3 for cancer prevention and therapy[J]. *Pharmacol Ther*, 2016, 162: 86-97.

[14] Xu X F, Zhu Y P. Curcumin inhibits human non-small cell lung cancer xenografts by targeting STAT3 pathway[J]. *Am J Transl Res*, 2017, 9(8): 3633-3641.

[15] 阿旺旦增, 吕广超, 赵 慧, 等. STAT3, mTOR, ERK1/2 磷酸化在非小细胞肺癌中的表达[J]. 中国老年学杂志, 2016, 36(2): 354-356.

菊苣酸体外抗呼吸道合胞病毒的作用

王 红¹, 冯 帅¹, 史 磊¹, 李 鹏^{2*}, 李 峰^{1*}
(1. 山东中医药大学药学院, 山东 济南 250355; 2. 山东省医学科学院基础医学研究所, 山东第一医科大学, 山东 济南 250062)

摘要: **目的** 研究菊苣酸体外抑制呼吸道合胞病毒 (RSV) 活性的作用。**方法** 采用细胞病变法检测菊苣酸抗 RSV 的活性。通过观察菊苣酸不同给药方式的抗病毒作用以及菊苣酸对病毒吸附和穿入细胞的阻断作用, 检测菊苣酸抗 RSV 的活性, 通过药物半数中毒浓度 (TC₅₀)、半数有效浓度 (EC₅₀) 以及治疗指数 (TI) 进行评价。RT-qPCR 法检测菊苣酸对 RSV 基因组复制的影响。**结果** 菊苣酸对 RSV 诱导的细胞病变具有抑制作用, 其 TI 值为 2 071, 对 RSV 吸附和穿入细胞的过程无抑制作用, 对 RSV 基因组的复制增殖具有抑制作用。**结论** 菊苣酸具有较强的体外抗 RSV 作用, 主要是发生在病毒穿入细胞后的某一阶段。
关键词: 菊苣酸; 呼吸道合胞病毒 (RSV); 抗病毒作用
中图分类号: R285.5 **文献标志码:** B **文章编号:** 1001-1528(2022)10-3342-05
doi: 10. 3969/j.issn.1001-1528. 2022. 10. 053

呼吸道合胞病毒 (RSV) 是副黏病毒科肺炎病毒属的一种在全球范围内引起婴幼儿急性下呼吸道感染的人类呼吸道病毒^[1-2], 其易感人群主要为 6 个月以下的婴儿及高龄人群, RSV 感染后可引起毛细支气管炎、肺炎、上呼吸道感染等多种临床疾病, 严重者可引起病毒性哮喘^[3]。全球每年约有 3 300 万名婴幼儿死于呼吸道疾病, 因 RSV 感染死亡的婴幼儿和老人数量也呈现出上升的趋势, 严重危害人类健康, 逐渐引发社会关注^[4]。

菊苣酸是一种主要存在于紫锥菊、菊苣中的苯丙酸类化合物, 具有抑菌、抗病毒、抗炎及调节免疫的作用^[5-8]。菊苣酸对多种病毒具有抑制作用。Zhang 等^[9]通过 *D*-半乳糖胺诱导的人正常肝细胞 HL-7702 损伤模型研究菊苣叶中菊苣酸抗乙型肝炎的特性, 结果表明, 10~100 μg/mL 菊

苣酸能够减轻其损伤; 1~100 μg/mL 菊苣酸在受感染的鸭胎肝细胞中显著抑制鸭乙型肝炎病毒 (DHBV) 的 DNA 复制。Langland 等^[10]发现, 菊苣酸等具有咖啡酰基部分有机化合物与各种金属和其他无机离子配对时, 其咖啡酸抗单纯疱疹病毒 (HSV) 的特性增强。Robinson 等^[11]通过体外实验验证, 人类免疫缺陷病毒 (HIV) 整合酶抑制剂 *L*-菊苣酸与蛋白酶抑制剂、齐多夫定组合具有抗 HIV 活性的作用。

目前, 菊苣酸抗病毒作用已有不少报道, 但其抗 RSV 的研究却很少, 本实验从细胞水平研究菊苣酸抗 RSV 的作用, 以期为进一步开展菊苣酸抗病毒机制研究和新药研制提供理论基础。

收稿日期: 2021-01-04

基金项目: “重大新药创制” 国家科技重大专项项目 (2017ZX09301058)

作者简介: 王 红 (1994—), 女, 硕士生, 研究方向为中药抗病毒。Tel: 15169176797, E-mail: 807307533@qq.com

* 通信作者: 李 鹏 (1980—), 男, 副研究员, 硕士生导师, 研究方向为中药抗病毒。Tel: 15063330657, E-mail: lip0127@163.com

李 峰 (1957—), 男, 教授, 博士生导师, 从事中药质量控制与资源研究。Tel: 13969141796, E-mail: 13969141796@163.com